Aus der Universitäts-Augenklinik Basel
Vorsteher: Professor Dr. A. Brückner

Augenmuskellähmung und basales Aneurysma

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Gottfried Streuli
aus Horgen (Kanton Zürich)

1933 - Buchdruckerei Keller & Co. A.G., Luzern

Aus der Universitäts-Augenklinik Basel
Vorsteher: Professor Dr. A. Brückner

Augenmuskellähmung und basales Aneurysma

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Gottfried Streuli
aus Horgen (Kanton Zürich)

1933 - Buchdruckerei Keller & Co. A.G., Luzern

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. A. Brückner

Tag der Promotion: 7. März 1932

Drucklegung genehmigt; der Dekan: gez. Ludwig

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das klinische Bild

Das nachfolgend beschriebene Krankheitsbild ist nicht häufig, daher den meisten Aerzten unbekannt. Auch von Ophthalmologen dürfte dieses an sich charakteristische Krankheitsbild nur selten beobachtet worden sein, so dass es sich rechtfertigt, an der Hand eines in der Universitäts-Augenklinik Basel beobachteten Falles näher auf die Symptomatologie einzugehen. Es erscheint dieses um so mehr gerechtfertigt, als auf Grund der charakteristischen Symptome sich schon oft intra vitam die Diagnose wird stellen lassen und gelegentlich wohl dann durch eine entsprechende Therapie die Heilung der sonst stets zum Tode führenden Affektion in den Bereich der Möglichkeit gerückt ist.

Ich gebe zunächst eine Beschreibung des in der Basler Augenklinik beobachteten Falles:

Krankengeschichte: Es handelt sich um eine 25-jährige Patientin, die aus gesunder Familie stammt. Die Eltern leben, ebenso drei Geschwister, während ein Knabe an Asphyxie gestorben ist. Die Familienanamnese weist auch sonst keine Besonderheiten auf, jedoch gelang es, die Todesursachen der Grosseltern der Patientin zu ermitteln. Der Grossvater mütterlicherseits starb an Pneumonie im 30. Lebensjahr, die Grossmutter nach dreimaligem Schlaganfall mit 69 Jahren. Väterlicherseits starb der Grossvater an Apoplexie im 70. Lebensjahr, die Grossmutter infolge Altersschwäche mit 85 Jahren. Es wären also zwei Aszendenten in der Familie, die Grossmutter mütterlicherseits und der Grossvater väterlicherseits, die eines plötzlichen Todes starben. Was aber die Ursachen dieser apoplektischen Anfälle waren, lässt sich nicht mehr feststellen. Bemerken möchte ich, dass es sich in beiden Fällen um Personen höhern Alters handelte.

Aus der persönlichen Anamnese ist zu erwähnen, dass Patientin 1918 eine Grippe durchmachte, die ohne Komplikationen verlief. Sonst will sie nie krank gewesen sein. Menarche mit 17 Jahren. Die Menses seien immer unregelmässig gewesen, alle 2—3 Wochen aufgetreten, und hätten jeweils bei mässigem Blutverlust 6—8 Tage gedauert.

Anfangs Dezember 1929 bekam nun Patientin plötzlich Kopfschmerzen, die immer heftiger wurden, und die sie als rheumatischer Natur betrachtete. Die Menses waren diesmal sechs Wochen ausgeblieben. Andere Beschwerden traten nicht auf, auch wurde keine Abnahme der Sehkraft beobachtet. Am 14. Dezember 1929 ver-

richtete Patientin, die von Beruf Fabrikarbeiterin ist, Feldarbeiten, wobei sie plötzlich bewusstlos umfiel. Wie lange diese Bewusstlosigkeit gedauert hat, lässt sich nicht feststellen. Als sie wieder erwachte, konnte sie das rechte Oberlid nicht mehr recht heben. Die Kopfschmerzen waren eher zurückgegangen. Auf kalte Umschläge hin, die der behandelnde Arzt verordnete, trat keine Besserung ein, weshalb Patientin in die hiesige Poliklinik zur Ermittlung des Augenbefundes geschickt wurde.

Bei der Untersuchung (30. Dezember 1929) wurde folgendes gefunden:

Rechts: Vollkommene Ptosis. Das Auge kann nicht geöffnet werden. Der rechte Bulbus kann weder gehoben noch gesenkt noch adduziert werden. Beim Versuch, das Auge zu senken, tritt eine Einwärtsrollung auf. Die Pupille ist weit, entrundet, reagiert weder auf Lichteinfall noch konsensuell noch auf Konvergenz. Akkommodations-Lähmung. Visus: 6/60; + 2,0 6/12. Linkes Auge: o. B. Visus 6/5.

Diagnose: Aeussere und innere Oculomotorius-Lähmung rechts.

Die Wassermannsche Reaktion ebenso wie die Sachs-Georgi-Reaktion fallen negativ aus. Die Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen (Methode Westergreen) ergibt die Werte: nach der ersten Stunde 1 mm, nach zwei Stunden 6 mm, nach 24 Stunden 63 mm. Hämoglobinwert: 80%.

Auf Anraten des behandelnden Arztes Dr. Müller in Zell i. W. tritt Patientin in das Krankenhaus ihres Wohnortes ein, wo sie elektrisiert und zugleich beobachtet wird. Ende Dezember erleidet sie einen heftigen Schmerzanfall mit Bewusstlosigkeit, während welcher sie furchtbar schreit. Sie wurde völlig steif und leichenblass. Gleichzeitig traten die Menses ein. Auf Befragen der Angehörigen stellt sich heraus, dass Patientin bereits früher jeweils zu Beginn der Menses solche Anfälle hatte.

Am 7. Januar tritt Patientin zur Abklärung der Diagnose in die hiesige Augenklinik ein. Die Symptome, welche schon acht Tage früher beobachtet wurden, haben sich in keiner Weise verändert. Am linken Auge ist gar kein pathologischer Befund zu erheben. Die Papille rechts erscheint gegenüber links leicht abgeblasst. Die Kopfschmerzen haben eher nachgelassen. Die rhinologische Untersuchung ergibt keine krankhaften Veränderungen, ebenso nicht die interne Untersuchung. Auch bei der neurologischen Untersuchung (Prof. Bing) ergeben sich keine sicheren Anhaltspunkte für einen Tumor cerebri; es liegt aber doch der Verdacht nahe, dass man es mit einer organischen Hirnaffektion zu tun hat.

Während des ganzen 10. Januar 1930 fühlt sich Patientin elend, ohne dass eine organische Veränderung nachzuweisen gewesen wäre. Bei einer Temperatur von 36,9 besteht ein Puls von 74, der gleichmässig, leicht gespannt, regelmässig ist. Am Morgen des 11. Januar 1930 lässt sich ein typischer Anfall vom Jackson-Typus beobachten, der etwa eine Stunde dauert und eine linksseitige Lähmung hinterlässt. Eine sofort ausgeführte Lumbalpunktion ergibt sanguinolenten Liquor, mit einer Pleocytose von 320. Der Liquordruck ist stark erhöht: 360 mm. Nonne und Pandysche Reaktion fallen positiv aus. Die Zuckungen lassen nach zirka einer Stunde nach, dagegen ist eine starke motorische Unruhe bemerkbar; Patientin klagt über Kopfschmerzen, die überaus heftig seien. Die Temperatur steigt auf 38,0 bei einem Puls von 88. Nachts soporöser Schlaf, gefolgt von erneuten klonischen Zuckungen am 12. Januar, erst nur links, dann auch rechts. Rasende Kopfschmerzen. Am Abend des 12. Januar kommt Patientin ad exitum.

Die *Sektion*, welche im pathologisch-anatomischen Institut von Hrn. Privatdozent Dr. Werthemann ausgeführt wurde, ergibt folgenden Befund:

Die harte Hirnhaut lässt sich rechts weniger leicht ablösen als links. Das ganze Gehirn ist gespannt, in den weichen Hirnhäuten findet sich an der Basis reichlich

dunkelrotes Blut, das zum Teil geronnen ist. Ferner findet sich solches zwischen den Grosshirn-Hemisphären und in den Fossae Sylvii. Rechterseits ist die Carotis interna gegenüber links etwas verdickt. Am Uebergang der Carotis interna dextra in die Arteria communicans posterior findet sich eine sackartige Erweiterung, die eingerissen ist und an der kleine Blutcoagula haften. Der ganze Circulus arteriosus Willisi ist infolge der Blutmassen derart verdickt, dass er nicht mehr zu erkennen ist, während die Arteria basilaris keinen pathologischen Befund nachweisen lässt.

Das Gehirn zeigt in seinen sämtlichen Kammern ausgedehnten Haematocephalus internus. Ausgedehnte Blutung im Bereiche der Teilungsstelle der Carotis interna dextra in die Aeste des Circulus Willisi greift hauptsächlich auf den Nervus oculomotorius rechts über. Dieser ist zum Teil zerstört. Weisse Erweichung in der Gegend des rechten Putamen und des Globus pallidus lässt sich wohl erklären durch den thrombotischen Verschluss der zum Aneurysma erweiterten Carotis interna dextra.

Die Sektion der übrigen Organe ergibt nichts Besonderes. Auch die Geschlechtsorgane weisen makroskopisch keinen pathologischen Befund auf.

Mikroskopisch zeigt sich die Intima der Carotis interna dextra polsterartig verdickt, während eine Narbenbildung in der Media besteht. Im Hirnstamm, besonders im hinteren Teil, findet man vereinzelte ausgedehnte perivaskuläre Blutungen, die in Zusammenhang mit der basalen Blutung stehen. Jedoch lassen sich in diesem Gebiete keine Gefässwandveränderungen nachweisen. Am vordern Abschnitt des Hirnstammes sind an der Basis, den grossen Gefässen entlang, Blutungen festzustellen.

Die Uterusschleimhaut ist stark hyperämisch, zum grossen Teil abgestossen, ohne entzündlich verändert zu sein. Die Blutgefässe des Myometriums sind ebenso wie die Ovarialgefässe stark erweitert.

Zusammenfassend handelt es sich also um eine 25-jährige Patientin welche zu wiederholten Malen beim Einsetzen der Menses epileptiforme Anfälle hatte, die aber im übrigen immer gesund war und aus gesunder Familie stammt. Anzeichen für das bestehende Leiden gaben drei Wochen vor dem Exitus auftretende Kopfschmerzen, ein Ohnmachtsanfall mit bleibender Ptosis und totaler Oculomotorius-Lähmung rechts. Nach drei Wochen erneuter epileptiformer Anfall, gleichzeitiges Auftreten der Menses. Stärkste Kopfschmerzen. Kurz vor dem Exitus beidseitige klonische Zuckungen.

Bei der *Sektion* findet sich an der Teilungsstelle der Carotis interna dextra und der Arteria communicans posterior ein kleines Aneurysma, das geborsten ist und auf den Nervus oculomotorius gedrückt hat, so dass dieser völlig abgeplattet erscheint. Ausgedehnter Haematocephalus internus.

Kein pathologischer Befund an den Genitalorganen.

Wie aus der *Literatur* hervorgeht, sind Fälle von zerebralem Aneurysma mit Erscheinungen von Seiten des Nervus oculomotorius nicht häufig. *Killian* hat 1879 dreizehn Fälle von Aneurysma der Carotis interna und zwölf Fälle von Aneurysma der A. communicans posterior aus der Literatur zusammengestellt. Seit dieser Zeit konnte ich nur zehn genauer beschriebene einschlägige Fälle in der Literatur auffinden. (Vergl. Tab. Nr. I.)

Tabelle Nr. 1

Autor	Jahr	Alter	Geschlecht	Gelähmte Seite	Sitz des Aneurysma
Fiedler . . .	1887	22	♂	links	A. carotis interna
Lindner . . .	1902	42	♀	links	A. carotis interna
Beykowsky .	1904	48	♀	rechts	A. carotis interna
Rindfleisch .	1905	42	♀	rechts	A. carotis interna
Pascheff . .	1909	36	♀	rechts	A. carotis interna
Möller . . .	1921	58	♀	links	A. carotis interna
Pfingst . .	1930	54	♀	rechts	A. communicans posterior
und Spurling . .		40	♂	links	A. communicans posterior
Dassen . . .	1931	28	♀	links	A. carotis interna
Fouché . . .	1932	45	♂	rechts	A. communicans anterior
Eigener Fall .		25	♀	rechts	A. carotis interna

Die Tatsache, dass unter den 36 Fällen, einschliesslich des eigenen, neun Personen weniger als 30 Jahre alt waren, lässt erkennen, dass die Arteriosklerose, die bei älteren Leuten als nächstliegende Aetiologie in Frage kommt, durchaus nicht immer die Ursache des Aneurysma bildet. Auch rein traumatische Einwirkungen, sowie Lues und Embolie, auf die vor allem *Lebert* und *Ponfick* hingewiesen haben, kommen bei jugendlichen Individuen, wie auch in dem eigenen Falle, nicht immer in Frage. In der neueren Literatur (vergl. Tab. Nr. I) fanden wir nur zwei Fälle, in denen es sich um jugendliche Individuen handelte.

Bei dem einen von *Fiedler* beschriebenen Fall handelte es sich um einen 22-jährigen Mann, der aus voller Gesundheit heraus nach plötzlich aufgetretenen Kopfschmerzen, Bewusstlosigkeitsanfall und bestehen bleibender Oculomotorius-Lähmung links ad exitum kam. Pathologisch-anatomischer Befund: Aneurysma der A. carotis interna sinistra.

Dassen berichtet über eine 28-jährige Patientin mit Lähmung der äussern und innern Aeste des linken Oculomotorius, tic-artigen Schmerzen in der ganzen linken Gesichtshälfte von 3—5 Minuten Dauer. Auf Hg. und Acidum acetylosalicylicum heilte die Lähmung nach 20 Tagen. Drei Monate später rezidivierende Oculomotorius-Lähmung. Beide Anfälle traten bei Beginn der Menstruation auf. Nach acht Tagen schwere Krämpfe und bald darauf Exitus. Die Lumbalpunktion hatte blutigen Liquor ergeben. Ergebnis der Autopsie: Blutungen in den Meningen und Ventrikeln, in der Nähe des Tuberculum mamillare ein pfefferkorngrosses Aneurysma.

Ein plötzlicher Beginn der Krankheit ist allen beschriebenen Fällen eigen. Mehr oder weniger lange Zeit vor dem Auftreten anderer Symptome werden meist plötzlich einsetzende, auf eine bestimmte Stelle lokalisierte Kopfschmerzen angegeben. Auf diese muss wohl ein Hauptgewicht gelegt werden, und ihr Vorhandensein muss den Verdacht auf ein zerebrales Aneurysma erwecken. Andere klinische Anzeichen sind in diesem

Stadium kaum verwertbar. Erst später wird die von den einen Autoren rechts, von den andern links beobachtete Oculomotorius-Lähmung sowohl der äusseren als auch der inneren Aeste einige Klarheit bringen. Auch dieses Symptom ist plötzlich und meist im Verein mit einem Bewusstlosigkeitsanfall aufgetreten.

Differentialdiagnostisch ist zu erwägen: Handelt es sich um einen Tumor, sei es ein Neurom, ein Gliom, eine vom Knochen ausgehende Geschwulst, sei es ein Solitärtuberkel, oder handelt es sich um ein Aneurysma? Mit grosser Wahrscheinlichkeit darf dann das Aneurysma angenommen werden, wenn die Lumbalpunktion, die in solchen Fällen nicht unterlassen werden sollte, sanguinolenten Liquor ergibt. Dieser ist durch Blutungen aus den alterierten Gefässen bedingt. Dabei möchte ich erwähnen, dass in unserem Falle der Liquordruck wesentlich erhöht war (360 mm).

Die Bewusstlosigkeit, die ebenfalls schlagartig auftritt, und auf die Pfingst und Spurling besonders Wert legen, findet ihre Erklärung in den bei den Sektionen nachgewiesenen Blutungen infolge Ruptur des Aneurysma.

Als *Ursache für die Oculomotorius-Lähmung* musste in 21 von den beschriebenen Fällen ein Aneurysma der Arteria carotis interna angesehen werden. Durchwegs handelte es sich um eine Lähmung sowohl der äusseren als auch der inneren Aeste, wobei eine rein mechanische Druckwirkung des Aneurysma auf den Oculomotorius-Stamm anzunehmen ist. Dies erklärt sich ohne weiteres aus der Lage des Nerven.

Pfingst und *Spurling* beschrieben zwei nur klinisch beobachtete Fälle: Ein 40-jähriger Mann wird bewusstlos ins Krankenhaus eingeliefert. Rechtes Auge: nach aussen und unten abgewichen. Linkes Auge: Ptosis, leichter Exophthalmus, Pupille weit, lichtstarr. Liquor sanguinolent. Die Lumbalpunktion wirkt druckvermindernd und hat eine Besserung des Allgemeinzustandes zur Folge, die jedoch nicht von langer Dauer ist. Eingetretene Verschlechterung und ein Liquordruck von 250 mm geben Veranlassung, die subtemporale Trepanation vorzunehmen, die Entlastung und Heilung brachte. Der Patient wurde 2½ Jahre beobachtet. Die Diagnose wurde auf Aneurysma der Arteria communicans posterior gestellt.

Der zweite Fall betraf eine 54-jährige Frau, bei der die Behandlung ebenfalls von Erfolg begleitet war. Zur Diagnosenstellung wurde die Röntgenaufnahme zu Hilfe genommen, welche einen Schatten rechts über der Sella erkennen liess, der als verkalktes Aneurysma gedeutet wurde. Die Frau hatte schon seit zwei Jahren Anfälle mit Kopfschmerzen auf der rechten Seite, Nackenschmerzen, Doppelsehen, welches jeweils zirka vier Stunden vor dem Anfall auftrat. Die Ptosis blieb nach dem letzten Anfall bestehen, ebenso das Doppelsehen. Der rechte Bulbus war nach aussen und oben abgewichen, es bestand verminderte Beweglichkeit nach innen und unten. Pupille weit, ohne Reaktion auf Lichteinfall. Die Behandlungsmethode wie auch die Zeit, während der die Frau beobachtet wurde, geben die Verfasser nicht an. Die Diagnose wurde auch hier auf Aneurysma der Arteria communicans posterior gestellt.

Sind die beiden Diagnosen richtig, was in Ermangelung einer Sektion nicht ohne weiteres angenommen werden kann, so wäre sicher die Zahl der Fälle, die zur Heilung gebracht werden können, grösser, wenn diese Krankheit frühzeitig erkannt wird. Wenn wir auch zugeben müssen, dass die Prognose sehr zweifelhaft ist, so sind nach den zuletzt angeführten Fällen Heilungsaussichten doch nicht rundweg von der Hand zu weisen. Es ergibt sich die Frage, ob auch ein Aneurysma der Carotis interna geheilt werden könnte. Ist der Sitz der Gefässerweiterung die Arteria communicans posterior, so darf nicht vergessen werden, dass dieses Gefäss wesentlich dünner ist als die Carotis. Eine Blutung aus der A. communicans ist infolgedessen nicht so stark wie eine solche aus der Carotis. Dabei ist denkbar, dass auch nach einer Ruptur ein weiterer Blutaustritt durch Thrombosierung verhindert zu werden vermag. Die beiden Fälle scheinen in der Tat nicht mit so schweren Symptomen einhergegangen zu sein, denn die Verfasser sagen nichts von Anfällen mit Bewusstlosigkeit und Erbrechen. Die Heilung bei Sitz des Aneurysma an der Carotis interna ist bei der Grösse des Gefässes sicherlich schwieriger und kann durch Trepanation kaum bewirkt werden. Am aussichtsreichsten scheint eine Unterbindung der Arteria carotis communis in Lokalanästhesie zu sein, wie sie *Möller* empfiehlt. Es wäre auch an eine Exstirpation des Aneurysma zu denken, doch wäre wohl der Eingriff zu gross und zu schwierig, als dass man einen befriedigenden Erfolg erwarten dürfte.

Die Entstehung des Aneurysma. Wieso kommt es bei jungen Leuten zur Aneurysma-Bildung, zur Ruptur und zum Exitus? Jedenfalls ist eine Arteriosklerose, die bei älteren Personen sicher eine Rolle spielt, auszuschliessen. Weder klinisch noch pathologisch-anatomisch ist ein Anhaltspunkt dafür gefunden worden. Viel eher ist das Auftreten der Gefässalteration konstitutionell bedingt.

Dass eine gewisse Minderwertigkeit vorhanden, zeigen zwei Fälle. So berichtet *Dassen*, dass bei seiner Patientin die beiden, bereits früher erwähnten Anfälle zu Beginn der Menstruation auftraten. Dies trifft auch in unserm Falle zu. Auch möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass *Kenel* einen Fall von Oculomotorius-Lähmung und Hemianopsie beobachtete. Es handelte sich dabei um eine Aneurysma-Bildung im Plexus chorioideus. Während der Gravidität (im zweiten Monat) rupturierte das Aneurysma und Patientin kam ad exitum.

Also auch hier trat der plötzliche Tod ein zu einer Zeit, wo eine grössere Beanspruchung des Kreislaufes verlangt wurde. Vielleicht dürfte diese Tatsache auf einer Aenderung des Blutdruckes, vielleicht auf einer der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes beruhen. Auf alle Fälle spielen gewisse Blutwallungserscheinungen eine Rolle.

Ob Aneurysma-Bildungen mehr bei Frauen oder bei Männern vorkommen, darüber gehen die Ansichten der Autoren auseinander. (Siehe unten S. 10.)

Die charakteristischen Symptome unseres Krankheitsbildes sind folgende:

Als erstes Symptom der Erkrankungen treten durchwegs heftige Kopfschmerzen auf, die in der Regel einseitig sind, und zwar entsprechend dem Sitz des Aneurysma. Während die von *Beykowsky* beobachtete Patientin volle zwei Jahre über periodische Kopfschmerzen in der rechten Schläfengegend klagte, bestanden diese bei unserer Patientin erst zirka fünf Wochen ante exitum. Lange Zeit ist dies das einzige auffallende Symptom. In manchen Fällen *(Beykowsky, Lindner, Möller)* trat zudem zeitweilig Erbrechen und allgemeines Unwohlsein in Erscheinung. Diese Symptome sind aber weniger konstant und fehlten auch in unserm Falle gänzlich. Nach einem mehr oder weniger langen beschwerdefreien Intervall tritt dann plötzlich ein schwerer Anfall, verbunden mit Bewusstlosigkeit und Oculomotorius-Lähmung auf, wohl begründet in der Ruptur des Aneurysma. *Beykowsky* beobachtete allerdings bei seinem Patienten schon acht Tage vor dem Anfall eine Ptosis; man darf daher vermuten, dass auch das intakte Aneurysma den Nervus oculomotorius bei zunehmender Vergrösserung schädigen kann. Allerdings wird dann die Differentialdiagnose gegenüber Hirntumor wesentlich schwieriger.

Allgemeines über Aneurysmen der basalen Arterien.

Durchgeht man die pathologisch-anatomische Literatur, so findet man, dass die Zahl der mitgeteilten Fälle von Aneurysmen der Basalarterien des Gehirns weit grösser ist, als man vermuten würde. Freilich tritt sie zurück, wenn wir die Zahl der Aneurysmen anderer Arterien damit vergleichen; ich erinnere nur an die der Aorta. Betrachten wir die Lokalisationen an den verschiedenen Basalarterien, so gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Die einen nehmen als häufigsten Sitz die Arteria cerebri media, dann die Carotis interna an, während andere die Arteria basilaris an erste Reihe stellen, wieder andere geben der Carotis interna den Vorzug. *Hey* liefert in seiner Arbeit eine Tabelle über 322 Fälle, zusammengestellt aus der deutschen, englischen, französischen und amerikanischen Literatur, während *Krey* über 142 Fälle berichtet. Die beiden Tabellen seien hier wiedergegeben (Tabelle Nr. II).

Tabelle Nr. II

Sitz des Aneurysma	Fälle nach *Hey:*	Fälle nach *Krey:*
Arteria fossae Sylvii	86	38
„ basilaris	80	42
„ carotis interna	50	23

Sitz des Aneurysma	Fälle nach *Hey:*	Fälle nach *Krey:*
Arteria communicans anterior	28	5
„ corporis callosi	26	11
„ vertebralis	14	3
„ communicans posterior	13	9
„ cerebri posterior	8	—
„ meningea media	5	2
„ cerebelli inferior	4	1
„ ophthalmica	3	—
„ cerebelli superior	2	2
„ arachnoidea	3	—
„ cerebralis profunda	—	6

Ein weiterer Streitpunkt liegt in der Verteilung auf die Geschlechter. Sowohl von *Hofmann* als auch *Hey* kommen zum Schluss, dass Aneurysmen häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommen. *Kerppola* dagegen beschreibt elf Fälle, wobei es sich bei dreien um Frauen, bei acht um Männer handelt.

Hinsichtlich des Alters wird das häufigste Auftreten der Aneurysmen der Basalarterien von Lebert zwischen das 36. und 60. Altersjahr verlegt. Er sagt jedoch, dass auch in höheren wie in jüngeren Jahren ein solches vorkommen kann. Ich möchte an dieser Stelle daran erinnern, dass es sich in unserm Falle um eine 25-jährige Frau handelt und der Sitz des Aneurysma die Abgangsstelle der Carotis interna und des Circulus arteriosus Willisi war. Die von *Kerppola* beschriebenen Fälle verteilen sich auf die Altersjahre 35—56.

Uebereinstimmend sind eine grosse Anzahl von Verfassern der Ansicht, dass sich die Aneurysmen der Basalarterien am häufigsten an den Verzweigungsstellen der Gefässe finden, dagegen weichen sie wieder sehr ab in den Angaben bezüglich der Lokalisation auf der linken oder rechten Seite. *Lebert* sagt, dass Aneurysmen der Carotis interna und der Arteria communicans posterior links häufiger seien, weil die Arteria carotis auf dieser Seite im Gegensatz zur rechten direkt der Aorta entspringe. *Kerppola* fand bei seinen Fällen die Aneurysmen der gleichen Arterien rechts häufiger als links. In unserem Falle handelt es sich ebenfalls um ein Aneurysma der Carotis interna rechterseits.

Der Exitus erfolgte bei unserer Patientin infolge Ruptur der Gefässwand, wie das auch in den meisten der beschriebenen Fälle der Fall gewesen ist. Organveränderungen konnten bei der Sektion in unserm Falle nicht beobachtet werden. Lues ist auszuschliessen, da klinisch keine Anhaltspunkte dafür bestanden und auch die Sektion keine diesbezüg-

lichen Alterationen ergab. Arteriosklerotische Veränderungen sind ebenfalls nicht gefunden worden und wohl auch bei einer 25-jährigen Frau nicht zu erwarten.

In der Erkenntnis, dass die Basilararterien geeignet sind, ein Bild von der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Aneurysmen zu geben, hat *Kerppola* seine eigenen mikroskopischen Befunde und die in der Literatur beschriebenen zusammengestellt; er kommt zum Ergebnis, dass die Alteration der Basalgefässe im grossen und ganzen ein und denselben Charakter habe. Dabei sind degenerative, proliferative und exsudative Prozesse beteiligt, wobei die exsudativen manchmal vollständig fehlen können. Während der Verfasser in der Intima die proliferativen Prozesse als die primären ansieht, verlegt er die degenerativen in ihre stark verdickten Teile.

Auch in der Elastica interna stehen meist proliferative Prozesse an erster Stelle, während die degenerativen vorwiegend in stark alterierten Wandstrecken gefunden werden. Es ist daher mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass in der Tat die proliferativen Prozesse die primären sind.

Umgekehrt verhält es sich in der Media, wo die degenerativen Erscheinungen das Primäre, die proliferativen das Sekundäre sind, während über die Adventitia-Veränderungen sich kein bestimmtes Bild machen lässt.

Was das Verhältnis der einzelnen Wandschichten zueinander bezüglich der pathologischen Veränderungen anbetrifft, so hat sich gezeigt, dass die Intimaproliferation erst an zweiter Stelle kommt, indem Mediaveränderungen gefunden wurden, ohne dass eine wesentliche Verdickung der Intima nachgewiesen werden konnte. Die Mediaveränderungen wären also vor den Intimaveränderungen da. Die stärksten Intimaproliferationen wurden bei stärkster Alteration der Media gefunden.

Auch die Elastica interna scheint erst sekundär Veränderungen einzugehen. Mediaalterationen wurden gefunden, wo die Elastica interna unverändert oder kaum verändert war. Die bedeutendsten Elasticaalterationen beobachtete man im Verein mit starken Intimaverdickungen und Mediaveränderungen.

Die Adventitia wurde mit wenig Veränderungen angetroffen, obwohl die Media ganz wesentlich entartet war. *Kerppola* glaubt, dass die elastischen Elemente der Adventitia wohl dann am meisten angegriffen sind, wenn die Mediaalteration und die Intimaproliferation am stärksten sind.

Als Schlussergebnis würde also zu sagen sein, dass primär die Elemente der Media sich verändern, nach und nach verschwinden, und zwar zuerst in den Schichten, die an die Elastica angrenzen. In dem Masse, wie die elastischen Elemente abgebaut werden, vermehrt sich das

intermuskuläre Bindegewebe, so dass direkt eine Bindegewebsschicht entstehen kann, die mit der Zeit die ganze Breite der Media in Anspruch nimmt, zuletzt zerfällt oder sich mit dem adventitiellen Bindegewebe vereinigt.

Ueber den Vorgang der Intimaverdickung sagt *Kerppola*, dass fibroblastähnliche Zellen, Bindegewebsfibrillen und elastische Fasern auftreten. Beginnend mit langsamer Entartung, endet der Prozess mit starkem Zerfall. Wuchert die Intima, so verdickt sich auch die Elastica interna, sie spaltet sich in einzelne Lamellen, die mit der Zeit zerfallen und unter Umständen ganz verschwinden können, wo es sich um aus Bindegewebe bestehende Wandpartien handelt. Der veränderliche Prozess in der Adventitia besteht auch in Entartung der elastischen Elemente, geht jedoch sehr langsam vor sich. Sollten sich diese Elemente vermehren, was zuweilen vorkommt, so bildet sich eine Elastica externa. Es kommt schliesslich zu der polsterartigen Verdickung der Intima und zu einer Narbenbildung in der Media, die ja auch in unserm Falle bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden wurden.

Worauf beruht der Untergang der elastischen Elemente der Media? Die Ursache ist wohl in einer Ernährungsstörung zu suchen. Die Ernährung wird besorgt einmal aus dem Gefässlumen, dann aber durch die Vasa vasorum, die in der Adventitia verlaufen. Durch irgend einen Anlass wird nun diese Ernährung durch die Vasa vasorum gestört, wobei es dann auf der Hand liegt, dass das von der Adventitia am weitesten entfernte Gebiet, in diesem Falle also der der Elastica interna am nächsten liegende Teil der Media, auch am frühesten und am meisten darunter leidet. *Kerppola* ist durch seine Untersuchungen zu der Ansicht gekommen, dass die Alterationen der Basalarterien des Gehirns mit grosser Wahrscheinlichkeit ihren Grund in einer während längerer Zeit gestörten Ernährung haben.

Aetiologisch sind verschiedene Möglichkeiten vorhanden. Einmal spielt in vielen Fällen von Basalaneurysmen die Lues eine grosse Rolle, ferner (das trifft wohl besonders bei Patienten höheren Alters zu) dürfen wir die arteriosklerotischen Gefässveränderungen verantwortlich machen. Kongenitale Störungen waren sicher in unserem, wie auch in dem von *Dassen* beschriebenen Falle vorhanden. Schliesslich möchte ich die Ansicht von *Hey* erwähnen, der die Dünne der Basalgefässe des Gehirns, wie auch deren Lage und Verlauf im weichen Gewebe hervorhebt.

Damit ein Aneurysma entsteht, muss ein Locus minoris resistentiae vorhanden sein. Der wird durch die Alteration in der Media geschaffen. Besonders bei erhöhtem Druck wird die Gefässwand nachgeben und sich ausbuchten, wobei aber zu bemerken ist, dass die proliferativen

Prozesse in der Intima und in der Elastica interna imstande sind, diesen Faktor bis zu einem gewissen Grade zu kompensieren. Gelingt dies nicht, so wird ein Missverhältnis zwischen den proliferativen und den alterativen Prozessen entstehen, es kommt zunächst zur Ausbuchtung der Gefässwand und schliesslich zur Ruptur.

Zusammenfassung

Es liegt in der Literatur jetzt eine genügende Anzahl von Fällen vor, die es erlaubt, das Bild der Augenmuskellähmung, und zwar im Sinne vorwiegend einer Schädigung des Oculomotorius auf Grund eines basalen Aneurysma der Carotis interna oder der Arteria communicans posterior zu umreissen. Es handelt sich meist um ältere, mitunter aber auch um jüngere Individuen, wobei eine Prädisposition des weiblichen Geschlechtes vorzuliegen scheint. Entweder durch Druck oder Blutung aus dem Aneurysma kommt es zu einer Schädigung der Augenmuskelnerven mit ihren charakteristischen Symptomen. Ausserdem treten zerebrale Erscheinungen, insbesondere auch Kopfschmerzen auf, die zunächst uncharakteristisch sind. Bei Vorhandensein eines plötzlichen, insultartigen Zustandes wird die Lumbalpunktion, die in diesen Fällen blutigen Liquor ergibt, die Diagnose auf geplatztes Aneurysma stellen lassen. Der Versuch, durch Unterbindung der Carotis der befallenen Seite eine Besserung oder Heilung zu erzielen, erscheint durchaus gerechtfertigt, da sonst die Prognose infaust ist.

Zum Schluss möchte ich Herrn Privatdozent Dr. A. Franceschetti, Oberassistent der Augenheilanstalt, bestens für Ratschläge bei Anfertigung der Arbeit danken, ebenso Herrn Professor Dr. W. Gerlach und Herrn Privatdozent Dr. A. Werthemann für Ueberlassung des pathologisch-anatomischen Befundes des mitgeteilten Falles.

Literaturverzeichnis

Beykowsky, S.: Oculomotorius-Lähmung und plötzlicher Tod infolge von Aneurysma der Arteria carotis interna. Wiener med. Wochenschrift, 1904, 824.

Bull, E.: Akut Hjaerne aneurysma, Oculomotoriusparalyse, Meningealapeplexie. Norsk. Magaz. f. Laegevidenskab. R 3. Bd. 7, 1877, 890. Ref. Michels Jahresber. 1878, 261.

Conway, J. A.: Two cases of cerebral aneurysm causing ocular symptoms with notes of other cases. Brit. journ. of ophth. *10*, 78. 1926. Ref. Zentralbl. Ophth. *16*, 495.

Dassen, R.: Ophthalmoplegische Migräne mit rezidivierender Lähmung beider Oculomotorii. Tod im zweiten Anfall. Sem. méd. 1931, I. 1049. (Span.) Ref. Zentralbl. Ophth. *26*, 51.

Fiedler: Zur Lehre von der Lähmung des Nervus oculomotorius. Jahrb. d. Gesellsch. f. Natur und Heilkunde zu Dresden, 1887, 85.

Fouché, C. H.: Aneurysm of the anterior communicating artery of the brain. Proc. roy. Soc. Med. *24*, 1471, 1931. Ref. Zentralbl. Ophth. *26*, 720.

Greene, A. W.: Report of a case of ruptured cerebral aneurysm. Journ. of ophth., otol. and laryngol. *30*, 106, 1926. Ref. Zentralbl. Ophth. *17*, 694.

Hey, Julius: Ueber Aneurysmata an der Basis cerebri mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Aneurysma der Art. communicans post. dext. Inaug. Diss. Berlin 1898.

Hofmann, E. v.: Ueber Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes. Wiener klin. Wochenschr., 1894, No. 44.

Kenel, Chr.: Hémorragie du ventricule cérébral gauche avec hémianopsie homonyme partielle et récidive mortelle éloignée. Rev. générale d'ophtalmol. *43*, 348. 1929.

Kerppola, W.: Zur Kenntnis der Aneurysmen an den Basalarterien des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der begleitenden Arteriosklerose in denselben Gefässen. Arbeiten aus dem pathol. Institut Helsingfors. *2*, 115, 1921.

Killian, J.: Beiträge zur Lehre von den makroskopischen intrakraniellen Aneurysmen. Inaug. Diss. Würzburg 1879.

Lebert: Ueber Aneurysmen der Hirnarterien. Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 20.

Lindner, E.: Totale einseitige Oculomotorius-Lähmung. Wiener klin. Wochenschr., 1902, 1193. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde, *27*, 94.

Möller, P.: Ueber Aneurysma carotidis intracraniale. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, *66*, 909, 1921.

Pascheff: Isolierte monolaterale Lähmung des Oculomotorius infolge eines Aneurysma an der Schädelbasis. Internat. med. Kongress, Abt. Ophthalmologie. 1909, 440. Bericht Zeitschr. f. Augenheilk. *22*, 260, 1909.

Pfingst, A. O. und *Spurling, R.:* Intracranial Aneurysms. Their rôle in the production of ocular palsies. Arch. of Ophthalm. *2*, 391, 1929. Ref. Zentralbl. f. ges. Ophthalm. *22*, 619.

Ponfick: Ueber embolische Aneurysmen, nebst Bemerkungen über das akute Herzaneurysma (Herzgeschwür). Virch. Arch. *58*, 528, 1873.

Ritter, M. P.: Aneurysma der Carotis interna. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, *69*, 839, 1922.

Vogel, Samuel: Zur Kasuistik der Aneurysmen an den Arterien der Gehirnbasis. Inaug. Diss., Erlangen 1895.

Zur-Mühlen, A.: Zwei Fälle von Aneurysma der Arteria carotis cerebri. Münchner med. Wochenschr., 1903, 2070.